Aus der Chirurgischen Universitätsklinik
der Charité zu Berlin
Leitung: Geh.-Rat Prof. Dr. Sauerbruch

Über die Möller-Barlowsche Krankheit mit besonderer Berücksichtigung der Erscheinungen im Munde

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der
zahnärztlichen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

HANS ZWEIGENTHAL
aus Wien
Zahnarzt

Tag der Promotion: 23. November 1933

55

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. GOCHT

Referent: Prof. Dr. KÖHLER

Korreferent: Prof. Dr. AXHAUSEN

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter dem Begriff Möller-Barlowsche Krankheit oder infantilem Skorbut versteht man heute eine Erkrankung, die durch das Fehlen oder zu geringes Vorhandensein des Vitamin C in der dem Kind zugeführten Nahrung oder durch das Unvermögen des Körpers, das dargebotene Vitamin zu verarbeiten, entsteht. Sie ist deshalb in nächste Beziehung zum Skorbut der Erwachsenen zu stellen, ja man kann sie sogar als völlig identisch mit diesem bezeichnen, da die Unterschiede in den klinischen Erscheinungen durch die Besonderheiten des kindlichen Organismus vollständig erklärt sind.

Man war sich früher über die nahen Beziehungen zwischen diesen beiden Krankheiten nicht im klaren. Möller, durch dessen umfassende Arbeiten in histologischer, pathologischer und anatomischer Hinsicht man schon damals über den kindlichen Skorbut gut unterrichtet war, betrachtete ihn als eine besondere Form der Rachitis und gab deshalb diesem Krankheitsbilde den Namen „Acute Rachitis".

Das eigenartige Bild der Erkrankung war schon Glisson im Jahre 1651 aufgefallen. Er beschrieb sie zwar auch als eine Komplikation der Rachitis, jedoch fiel ihm rein klinisch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Skorbut der Erwachsenen auf.

Diese über 200 Jahre alte und vielen unbekannte Arbeit Glissons irritierte jedoch nicht im geringsten die spätere ärztliche Meinung, die sich völlig auf den Boden der Möllerschen Erklärungen stellte. Alle Mitteilungen und Veröffentlichungen der verschiedensten Autoren (Bohn, Rehn, Förster, Senator, Fürst) pflichteten im wesentlichen den Möllerschen Anschauungen bei und versuchten, die medizinischen Grundlagen für diese Auffassung zu erweitern.

Erst Ingerslev (1871) entfernte sich von dem Standpunkte Möllers und erklärte diese Krankheit für skorbutischer Natur. Es herrschte jedoch immer noch die Anschauung, daß die Entwicklung der Krankheit auf rachitischer Basis erfolge.

Cheadle bezeichnete sie als „osteal and periosteal Cachexia and Scurvy".

Im Jahre 1883 erschien die erste Veröffentlichung Barlows, in der er die sogenannte acute Rachitis als eine skorbutische Erkrankung schlechthin bezeichnete. Er erkannte der Rachitis nur einen variablen Einfluß auf den Krankheitsverlauf zu. Die Rachitis, so führte er aus, kann einen die sogenannte „Acute Rachitis" begünstigenden Boden bilden, jedoch sind die klinischen Erscheinungen als skorbutisch zu betrachten. Er nannte die Krankheit deshalb „Infantilen Skorbut".

Die Anschauung Barlows wurde dann von den meisten Ärzten als richtig anerkannt. Sie fand aber auch entschiedene Gegner. Besonders Hirschsprung stellte sich wieder völlig auf den Möllerschen Standpunkt. Er konnte in allen seinen Fällen neben der Möller-Barlowschen Krankheit unzweideutige Symptome von Rachitis nachweisen. Er wies darauf hin, daß in manchen klinisch beobachteten Fällen der andern Autoren Rachitis doch wohl vorhanden gewesen sein könnte, da die Diagnosestellung der englischen Krankheit bei vielen leichten Fällen sehr schwer oder fast unmöglich sei.

Konitzer und Fürst begründen ihre Gegnerschaft zur Theorie Barlows folgendermaßen (entnommen Hummel: „Möller Barlowsche Krankheit"):

1. Während Skorbut bei uns äußerst selten ist, kommt die Barlowsche Krankheit doch verhältnismäßig sehr häufig vor.

2. Bei Barlowscher Krankheit sind die Blutungen zwischen Knochen und Knochenhaut die Regel, Hautblutungen Ausnahmen, während dies beim Skorbut gerade umgekehrt der Fall ist.

3. Es ist nicht immer der Mangel an vegetabilischer, resp. frischer Nahrung für die Erkrankung verantwortlich zu machen.

4. Skorbut tritt gewöhnlich en- und epidemisch auf, die Barlowsche Krankheit sporadisch.

5. Skorbut ist im Kindesalter nach Übereinstimmung aller Autoren äußerst selten.

6. Skorbut ist eine Erkrankung der armen Bevölkerungsklassen, während die Barlowsche Krankheit gerade in wohlhabenden Familien am häufigsten vorkommt.

7. Barlowsche Krankheit kommt gerade in den Ländern äußerst selten vor, in denen Skorbut ungemein häufig ist.

Heubner nahm zwischen beiden Theorien eine vermittelnde Stelle ein. Er lehnte zwar die rachitische Genese der Krankheit ab, stellte sich aber auch nicht ganz auf die Seite derjenigen, die in ihr eine rein skorbutische Affektion sehen wollten. Im Jahre 1897 schrieb er: „Ob man es hier mit wirklichem Skorbut, oder, wie einige wollen, mit einer Mischung von Skorbut und Rachitis oder mit einer eigenartigen, noch dunklen Affektion zu tun hat, läßt sich vorläufig nicht entscheiden."

Auch die Arbeiten von Nägli, Schmorl, Jacobstal, Schödel und Nauwerck konnten keine vollständige Klärung bringen. Schmorl und Nägeli neigen mehr der Barlowschen, Schödel und Nauwerck mehr der Möllerschen Theorie zu.

Letztere stellen den Zusammenhang der Rachitis mit der Möller-Barlowschen Krankheit fest und betonen, daß Schwankungen im Verlauf der Rachitis, die mehr oder weniger plötzlich einsetzen können, allen Ärzten bekannt seien. Dagegen fehle noch der Beweis einer selbständigen Möller-Barlowschen Krankheit.

Nägeli und Schmorl dagegen sehen trotz des häufigen Zusammentreffens von Rachitis und Möller-Barlowscher Krankheit einen pathogenetischen Zusammenhang noch nicht erwiesen.

Allmählich setzte sich jedoch die Anschauung derjenigen, die eine vollständige Identifizierung der kindlichen Affektion mit der der Erwachsenen erstrebten, immer mehr durch. Die Arbeiten von Rehn, v. Stark, Stoos und Fränkel stellten sich vollständig auf den Boden dieser Auffasung. Es fehlte jedoch immer noch der Beweis.

Einen großen Fortschritt bedeuteten daher die Arbeiten von Hart und Lessing, die im Jahre 1913 ihre im Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen über den infantilen Skorbut veröffentlichten. Es war ihnen gelungen, die Möller-Barlowsche Krankheit durch Darreichung einer bestimmten Kost an jungen Affen hervorzurufen. Klinisch und anatomisch erwiesen sich die Veränderungen als dem Skorbut der Erwachsenen entsprechend und eigentümlich.

Ich möchte hier die Definition der Möller-Barlowschen Krankheit von Hart und Lessing zitieren:

„Die Möller-Barlowsche Krankheit ist eine skorbutische Krankheit kleiner Kinder, charakterisiert durch eine mit Vorliebe das Knochensystem beteiligende, allgemeine hämorrhagische Diathese und eine in Markdegeneration, mangelhafter oder aufgehobener An- und Neubildung von Knochensubstanz bestehender Skelett-erkrankung."

Durch die Experimente Hart und Lessings war die Identität des Skorbuts der Erwachsenen mit dem der kleinen Kinder völlig erwiesen und wurde danach noch auf das glänzendste bestätigt durch die Ertdeckung des Vitamins C.

Vitamine — oder wie sie auch genannt werden, accessorische Faktoren der Kost — sind Stoffe, die weder den Eiweißkörpern, noch den Kohlehydraten, noch den Fetten zugeordnet werden können. Sie sind organische Nahrungsbestandteile von spezifisch-biologischer Wirkung.

Die Entdeckung des Vitamins C verdanken wir Holst und Fröhlich. Es gelang ihnen, durch bestimmte Kost am Meerschweinchen krankhafte Veränderungen hervorzurufen, die in ihrer Wesensart dem menschlichen Skorbut glichen.

Sie stellten im Laufe ihrer Experimente fest, daß der antiskorbutische Faktor in erster Linie im Pflanzenreich zu finden sei. Hier ist er ein regelmäßiger Bestandteil nicht nur aller grünen Pflanzen, sondern auch der keimenden Samen, während die ruhenden Samen völlig frei von skorbutverhütenden Substanzen sind.

Holst und Fröhlich gelang es jedoch nicht, das C-Vitamin vom B-Vitamin zu isolieren. Erst Harden und Zilva erreichten eine Ausfällung des Beri-Beri-verhütenden Stoffes durch wasserhaltiges Aluminiumsilikat.

Über die chemische Natur des C-Vitamins ist man sich nicht völlig im klaren. Nach Funk ist es in Wasser und mit Zitronensäure angesetztem Alkohol löslich, dagegen nicht in absolutem Alkohol.

Die Empfindlichkeit des C-Faktors gegen verschiedene chemische und physikalische Einflüsse ist sehr groß, größer als die aller andern Vitamine. Extrakte vitaminhaltiger Nahrungsmittel werden viel schneller unwirksam als das Ausgangsmaterial. Eine Ausnahme machen die Zitronen- und Himbeersäfte, da bei diesen die saure Reaktion zur Haltbarkeit des Materials beiträgt. Alkalische Reaktion zerstört die Schutzwirkung der Stoffe in kurzer Zeit.

Ebenso wichtig ist die Schädigung, die durch länger dauerndes Kochen von C-Vitamin enthaltenden Nahrungsmitteln hervorgerufen wird. Es steht fest, daß schon Erwärmung auf 30 bis 40 Grad während längerer Zeit zu bedeutenden (Miss Delf) Vitaminverlusten führt. Ein kurzes Aufkochen ist weniger bedenklich als länger dauerndes Erhitzen bei mäßiger Temperatur.

Besonders bedeutungsvoll im Hinblick auf die Möller-Barlowsche Krankheit ist das Verhalten des C-Faktors gegenüber den Maßnahmen, denen die Milch vielfach unterworfen ist. Schon einfaches Kochen der Milch, besonders bei längerer Dauer, vermindert den Vitamingehalt. Das Pasteurisieren bei 63 Grad während einer halben Stunde unter Sauerstoffzutritt vernichtet den C-Faktor meist vollkommen (Stepp).

Trockenmilch, die nach dem Sprayverfahren hergestellt ist, weist ebenfalls einen verminderten Gehalt an antiskorbutischen Stoffen auf.

Die sogenannte kondensierte Milch, die erst bei 80 bis 90 Grad pasteurisiert und dann längere Zeit kondensiert wird, ist in der Regel vollkommen ohne jede Spur von C-Vitamin.

Ebenso schädlich wie das Erhitzen ist für den skorbutverhütenden Faktor das Trocknen auf längere Zeit.

Auch ein längeres Aufbewahren von Nahrungsmitteln ist fast ausnahmslos von ungünstiger Wirkung auf den Vitamingehalt. Man spricht dann von einem „Altern" der Nahrungsmittel.

Konserven sind vollkommen vitaminarm. Was hier nicht durch die Präparation an Vitamin C zugrunde gegangen ist, erliegt der

Einwirkung der metallischen Umhüllung. Nach A. F. Hess vernichtet schon die Gegenwart kleinster Kupfermengen das Vitamin C in der Nahrung sehr rasch.

Praktisch von großer Bedeutung ist es jedoch, daß im Kühlschrank aufbewahrte Früchte ihre antiskorbutische Wirkung auf sehr lange Zeit behalten.

Diese neue Lehre von den Vitaminen brachte uns jedoch nicht nur die wissenschaftliche Bekräftigung für die Richtigkeit der Identifizierung der Möller-Barlowschen Krankheit mit dem klassischen Skorbut, sondern zeigte uns vor allen Dingen auch die Ursache für die Entstehung der Krankheit und den genauen Weg der einzuschlagenden Therapie.

Über die Entstehung der Möller-Barlowschen Krankheit waren sich die Gelehrten eigentlich immer so einig, wie sie sich über das Wesen der Krankheit, bzw. die Zugehörigkeit zur Rachitis oder zum Skorbut gestritten haben. Barlow selbst wies schon darauf hin, daß die Mehrzahl der erkrankten Kinder mit Nährpräparaten oder mit zu lange sterilisierter Milch ernährt worden war. Dieser Ansicht haben sich die bedeutendsten Kinderärzte angeschlossen.

Verschiedene Autoren erwähnen die Zunahme der Möller-Barlowschen Krankheit beim Übergang von der natürlichen zur künstlichen Ernährung. Daraus ergibt sich, daß die Möller-Barlowsche Krankheit so gut wie ausschließlich ein Leiden der Flaschenkinder ist (Finkelstein).

Heubner weist neben der Überhitzung der Milch noch auf die Bedeutung der Einseitigkeit der Ernährung hin.

Die heutige Auffassung der Möller-Barlowschen Krankheit als eine Avitaminose zeigt, daß die älteren Ärzte mit ihrer aus der Erfahrung gewonnenen Ätiologie vollständig recht hatten. Sie wußten, daß ein in der Milch vorhandener, antiskorbutischer Faktor, dessen Natur sie zwar nicht kannten, durch ein zu langes Aufkochen der Milch geschädigt oder zerstört wurde.

Abgesehen von der Ernährung ist noch ein wesentliches Moment für die Entstehung der Krankheit zu berücksichtigen: Die Disposition. — Bei gleicher Ernährung und gleichen Lebensbedingungen erkranken nicht alle Kinder.

Daß vorhergegangene oder gleichzeitige Infektions- oder sonstige den Organismus in seiner Abwehr schwächende Erkrankungen eine den infantilen Skorbut begünstigende Rolle spielen, steht fest. Wir haben jedoch noch keinen sicheren Anhalt dafür, wie groß der Einfluß von Vererbung oder individueller Disposition auf die Genese und den Verlauf der Krankheit ist.

Über die der Möller-Barlowschen Krankheit zu grunde liegenden pathologischen Veränderungen ist man sich vollständig im klaren. Neben den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die auch durch andere Krankheiten hervorgerufen werden können, haben wir

für den infantilen Skorbut typische und den Organismus in charakteristischer Weise beeinflussende Erscheinungen.

Nach Fraenkel handelt es sich in der Hauptsache um eine eigentümliche Umwandlung des Knochenmarkes, mit Ernährungsstörungen, Wachstumsbehinderung und Baufälligwerden des Knochens. Sie tritt namentlich an den Rippen und langen Röhrenknochen, aber auch an den platten und kurzen Knochen in Erscheinung.

Die Degeneration des Knochenmarkes ist vielleicht als der Beginn der Erkrankung anzusehen. Das zellreiche, lymphoide Mark, das sehr gefäßreich ist, verödet, und an seine Stelle tritt ein gefäß- und zellarmes Gewebe, das als Faser- oder Gerüstmark bezeichnet werden kann (Schödel-Nauwerk). Die durch die Gefäßarmut hervorgerufene Minderernährung führt zu einer Funktionsstörung der Osteoblasten, wodurch die Neubildung des Knochens fast völlig unterbleibt.

Schödel fand bei beinahe allen Untersuchungen neben anderen folgende Veränderungen: Verbreiterung der Knorpelwucherungszone und Verringerung, bzw. vollständiges Fehlen der vorläufigen Verkalkungszone, und in reichlicher Menge osteoides Gewebe.

Ziegler bezeichnet die durch die weitergehende Resorption entstandene Atrophie und Brüchigkeit des Knochens als Osteotabes.

Durch die Verarmung an kalkhaltiger Knochensubstanz kommt es zu einem Zusammenbrechen der morschen Knochenbälkchen, die dann ein charakteristisches Trümmerfeld (Fraenkel) bilden. Häufig sind Kontinuitätstrennungen die Folge, besonders dicht an den Epiphysen. Auf diese Erscheinung wies schon Barlow hin; alle späteren Autoren bestätigen seine Angabe.

Eine zweite für die Möller-Barlowsche Krankheit wesentliche und besonders im Hinblick auf eine Indentifizierung mit dem Skorbut der Erwachsenen sehr wichtige Erscheinung ist die Neigung zu Blutungen, die sich besonders subperiostal lokalisieren. Hier und im Mark der Knochen sind sie fast nur vom pathologischen Anatom exact festzustellen, während die Blutungen in Haut und Schleimhaut dem Kliniker sofort ins Auge fallen.

Schon Möller war aufgefallen, daß die subperiostal gelagerten Blutmassen eine deutliche Schichtung aufwiesen, ein Beweis für ihre Entstehung durch sich mehrfach wiederholende Blutungen.

Zu besonders starken Blutungen scheint es bei plötzlichen Kontinuitätstrennungen zu kommen, die dann oft eine blutige Durchtränkung der umgebenden Weichteile zur Folge haben.

Nägeli weist noch darauf hin, daß nicht nur unterhalb des Periostes, sondern auch innerhalb des Markes die Blutungen schubweise auftreten. Im Bereich solcher Blutungen fand Schmorl Fibrinbildung und Bildung von Thromben innerhalb der Gefäße.

Hart und Lessing betonen, daß die Blutungen sowohl subperiostal als auch in den Markräumen als ein Ausdruck hämorrhagischer Diathese zu betrachten seien, wobei auch allerdings nicht zu leugnen sei, daß durch Zusammenbruch der Knochenbälkchen und durch Kontinuitätstrennungen Zerreißungen von Gefäßen stattfinden können, wodurch sekundäre Blutungen hervorgerufen werden.

Dieselben Erscheinungen, die wir an den Röhrenknochen finden, bemerken wir auch an den platten Knochen. Möller untersuchte bei seinem ersten Fall hauptsächlich die Schädelknochen, wobei ihm die poröse Beschaffenheit des Knochens auffiel. Gleichzeitig fand er auch subperiostale Blutungen in der Orbita, die zu dem klinischen Bilde des Exophtalmus geführt haben.

Nicht selten findet man Blutungen in den inneren Organen, wie Nieren, Lungen und Leber, weniger häufig in den Hirnhäuten und der Hirnsubstanz.

Die schon erwähnten Haut- und Schleimhauterscheinungen möchte ich bei der Betrachtung des klinischen Bildes ausführlicher beschreiben. —

Das Einsetzen der Möller-Barlowschen Krankheit kann man oft als scheinbar akut bezeichnen. Meistens jedoch geht eine Zeit des allgemeinen Unbehagens voraus. Geringe Neigung zur Nahrungsaufnahme, starke Schweißausbrüche, verändertes blasses Aussehen kann man als die äußerlichen Symptome des Latenzstadiums der Möller-Barlowschen Krankheit bezeichnen. Dieses Stadium kann oft längere Zeit andauern, bis durch irgend welche Faktoren endogener oder exogener Natur die Manifestation eintritt.

Nach Finkelstein befällt die Krankheit gewöhnlich Kinder am Ende des Säuglingsalters. Er gibt an, daß sein ältester Patient 33 Monate und sein jüngster 5½ Monate alt gewesen seien.

Tobler und Schagan allerdings untersuchten hauptsächlich Kinder zwischen 2 und 13 Jahren. Besonders Tobler hatte in seinem Wiener Kinderspital sehr viel älteres Kindermaterial aus den Flüchtlingslagern zur Beobachtung.

Bei der Untersuchung eines erkrankten Kindes fällt einem sofort das ängstliche Aussehen auf. Das Kind liegt mit leicht angezogenen Beinen auf dem Rücken. Jede Eigenbewegung wird vermieden. Selbst bei der sorgfältigsten Berührung erhebt das Kind ein jammerndes Geschrei. Die Schmerzen scheinen deutlich auf die Knochen, besonders auf die der unteren Extremitäten lokalisiert zu sein. Differentialdiagnostisch sehr wichtig ist das völlige Freibleiben der Gelenke von irgendwelcher Affektion. Am häufigsten betroffen sind die Epi- und auch die Diaphysen der Oberschenkel. Die Unterschenkel und die oberen Extremitäten werden seltener befallen.

Die betreffende Knochenpartie ist meist deutlich aufgetrieben. Auch die darüber liegenden Weichteile werden in Mitleidenschaft gezogen. Die Haut ist meist glänzend und prall gespannt. Zeigt sie einen bläulichen Schimmer, so haben wir den Hinweis auf häufige

subperiostale Blutungen, die auch beim klinischen Bilde des Skorbuts der Kinder eine bedeutende Rolle spielen.

Sie sind als eines der wichtigsten Symptome der Möller-Barlowschen Krankheit anzusehen. Eine Abhängigkeit der Blutungen von der Stärke oder dem Umfange der Knochenerkrankung besteht nicht, oder nur in sehr geringem Maße. Sie sind vielmehr als Zeichen einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese am ganzen Körper zu finden, ohne Rücksicht auf die Lokalisation der Krankheitsprozesse an oder im Knochen.

Oft sieht man kleine Blutungen in der Haut, meist in Form von Petechien, jedoch können sie sogar den Umfang größerer Hämatome annehmen.

Die hämorrhagische Schwellung eines oder beider Augenlider ist eine ziemlich häufige Erscheinung. Manchmal treten diese Blutungen in der Orbita auf, wodurch der Bulbus etwas nach außen gedrängt wird.

Die Blutungen in den inneren Organen sind klinisch nicht feststellbar.

Ein sehr wertvolles Hilfsmittel zur Diagnostik des kindlichen Skorbuts hat sich in neuerer Zeit immer mehr in den Vordergrund geschoben, nämlich die Beobachtung der krankhaften Knochenveränderungen mit Hilfe der Röntgenstrahlen.

Bei allen Fällen hat sich als konstanter Befund ein ziemlich kräftiger, mehr oder minder breiter Schatten in der Gegend der Epiphysengrenzen gezeigt. Dieser Schatten liegt im Bereich des sogenannten Gerüstmarkes, das ein wirres Durcheinander von Knochenbälkchen, Kalktrümmern und Blutmassen bildet.

An dieser Trümmerfeldzone ist die normale Struktur der Spongiosa als ganz schroff unterbrochen zu sehen. Dieses gleichsam komprimierte Gewebe markiert sich dann als der im Röntgenbild erscheinende Schatten. Besonders gut feststellbar sind diese Schatten bei Aufnahmen der Extremitäten, während die Veränderungen an den Rippen durch die Röntgenmethode nicht so eindeutig festgelegt werden können.

Ein zweiter Schatten als inkonstanterer Befund liegt oft dem ganzen Schaft an. Es handelt sich hier um Blutungen, die das Periost abgehoben haben und sich je nach der Zeit ihres Vorhandenseins verschieden markieren.

Nach Wimberger ist es als sicher anzunehmen, daß subperiostale Blutungen beim frischen, schweren Säuglingsskorbut von Anfang an nicht sichtbar sind. Als erstes Zeichen zeigt sich dann ein fast konturloser feiner Schatten. Nach Ablauf einer Woche weisen größere Hämatome schon einen dichten, unscharf begrenzten Schatten auf. Niemals jedoch wird dieser Schatten so dicht wie vom Periost neu angebauter Knochen, der sich wie eine Schale an das alte Knochengewebe anlegt.

Die Breitendimension eines solchen von Blutmassen gebildeten Schattens nimmt dann langsam wieder ab, da vom Rande her resorptive Kräfte am Werke sind. Nicht selten bildet das abgehobene Periost eine dünne Schale frischen Knochens.

Treten im Verlauf der Krankheit Kontinuitätstrennungen am Knochen auf, so gibt das Röntgenbild sofortige Aufklärung über Art und Lokalisation. Auch der Heilungsverlauf ist durch fortgesetzte Aufnahmen genau zu verfolgen.

Ein klinisch wenig wertvolles, da für die Möller-Barlowsche Krankheit als durchaus inkonstant zu betrachtendes Symptom ist das Fieber. Einzelne besonders schwächliche Kinder zeigen im Verlauf der Erkrankung unregelmäßige Temperatursteigerungen. Bei den sehr schweren Fällen dürfte es allerdings häufiger zu finden sein, besonders bei der nicht seltenen Komplikation durch Hinzutreten von Infektionskrankheiten.

Es hat sich nämlich gezeigt, daß bei ungenügender Zufuhr von C-Vitamin die Resistenz gegen Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken, sowie Bacterum coli und auch gegen Tuberkulose herabgesetzt ist. Es ist dies in erster Linie auf ein Nachlassen der Abwehrkräfte des Organismus zurückzuführen.

A s c o l i hat aber auch nachgewiesen, daß Mikroorganismen in einem an Vitamin verarmten Organismus ebenso wie in vitaminfreien Nährböden eine Steigerung der Virulenz erfahren.

Eine der wichtigsten Erscheinungen, besonders im Hinblick auf die Identifizierung mit dem klassischen Skorbut, ist die Manifestation der Krankheit in der Mundhöhle, die ich aber später gesondert besprechen möchte. —

Um das klinische Bild abzurunden, will ich hier noch einige Auszüge aus Krankengeschichten von Patienten der Kinderklinik der Berliner Charité angeben:

Fall 1:

F. J. Elf Monate altes Mädchen. Die Eltern sind gesund. Das Kind wurde von Anfang an künstlich genährt. Es bekam Milch mit etwas Zucker. Später Haferschleim und Milch; nie erhielt es Gemüse oder Obst. Vor etwa sieben Monaten erkrankte es an Soor. Es wurde mit Natrium bicarbonatum behandelt. Im sechsten und siebenten Monat erfolgte der Durchbruch von zwei unteren Schneidezähnen. Danach brach bis jetzt kein Zahn mehr durch.

Vor etwa acht Tagen bemerkten die Eltern blaue Flecken auf beiden Augenlidern. Das Zahnfleisch des Unterkiefers zeigte eine leichte Schwellung und bläuliche Verfärbung. Das Kind äußerte jedoch keine Schmerzen.

S t a t u s : Ein großes, kräftiges Kind, das einen gutgenährten Eindruck macht. Am Ober- und Unterlid beider Augen zeigen sich mehrere Suffusionen, die den Orbitaleingang ringförmig umgeben.

Sonst keine Hautblutungen. Freie Bewegung der Extremitäten. Leichte Auftreibung der unteren Epiphysen wahrnehmbar.

Im Unterkiefer stehen die beiden mittleren Incisivi. Dort sieht man am Zahnfleischrand eine livide Verfärbung und deutliche Blutungen. Im Oberkiefer gleichfalls livide Verfärbung der Schleimhaut, aber auch nur an der Stelle, wo die beiden mittleren Incisivi im Durchbruch stehen.

Verlauf: Nach Ernährung mit Halbmilch und täglichen Gaben von Tomatenpulver gingen die Erscheinungen zurück. Nach einem Monat wurde das Kind als geheilt entlassen.

Fall 2:

H. E. Zehn Monate alter Junge. Die Eltern sind gesund. Es ist das sechste Kind. Zwei Geschwister sind gesund; drei sind an Ernährungsstörungen gestorben. 18 Wochen wurde es an der Brust genährt, dann bekam es Halbmilch mit Schleim und Zucker. Vor zwei bis drei Monaten schwoll das linke Bein an und wurde druckempfindlich. Im Stuhl bemerkten die Eltern gleichzeitig Blut.

Nach Behandlung mit Umschlägen trat vorübergehend etwas Besserung ein. Die Zusammensetzung der Nahrung wurde danach geändert. Es erhielt jetzt Halbmilch, Fleischbrühe und Gries.

Status: Das Kind macht einen gut entwickelten Eindruck. Die Gliedmaßen läßt es schlaff herabhängen. Es schreit bei jeder Berührung. Die Zunge ist weißlich belegt.

Am Zahnfleisch in der Gegend der oberen mittleren Schneidezähne Blutungen. Die unteren mittleren Schneidezähne brechen gerade durch. Ohne Blutung. An der Haut sind keine Blutungen zu sehen. Ein leichtes Ekzem an Abdomen, Gesäß und Oberschenkel.

Verlauf: Nach Ernährung mit Vollmilch und Halbmilchbrei, Brühreis, Gemüse und Gaben von Tomaten und Zitronensaft trat eine völlige Heilung ein.

Fall 3:

A. M. Zehn Monate alter Junge. Die Eltern sind gesund. Das Kind wurde sechs Wochen an der Brust genährt. Dann Ernährung mit Milch und Gries. Es hat nie Brei bekommen. Es kam kein Gemüse und kein Obst. Es gedieh aber gut und hat vorher noch keine Krankheit gehabt.

Die ersten Zähne brachen im sechsten Monat durch.

Status: Ein sehr blasses Kind. Es macht einen leicht benommenen Eindruck. Die Haut ist blaß und weist kleine Blutungen auf. Die Schädelknochen sind noch sehr weich. Es besteht eine geringe Verdickung beider Oberschenkel. An diesen Stellen starke Druckempfindlichkeit. Patellarreflexe lebhaft. Hautreflexe schwach.

Die Schleimhaut des Mundes ist trocken. Der Rachen o. B. Die Schneidezähne des Unterkiefers sind vorhanden. Dort sieht man Blutungen und eine Verdickung des Zahnfleisches. Es besteht Hämaturie.

Verlauf: Nach Ernährung mit Schleim und Gemüsebrei und Gaben von Lebertran und Zitronensaft trat eine Besserung des Allgemeinbefindens ein.

Fall 4:

F. K. Sieben Monate alter Junge. Die Eltern sind gesund. Es wurde vier Wochen von der Mutter genährt. Bis zum sechsten Monat bestand die Nahrung aus Milch und Schleim. Dann wurde geweichte Semmel zugegeben. Dann erbrach das Kind häufig. Trotz wiederholter Versuche nahm es nie Gemüse an. Einmal gab die Mutter Büchsenmilch. Das Kind schreit in der letzten Zeit bei jeder Berührung.

Status: Ein sehr blasses Kind, mäßig entwickelt. Am rechten Knie sieht man kleine Blutungen. Jedoch ist dort und auch sonst keinerlei Auftreibung zu bemerken. Beide Beine werden an den Körper angezogen gehalten.

In der Mundhöhle sieht man nirgends Blutungen. Die Zunge ist weißlich belegt. Der Rachen ist gerötet.

Verlauf: Nach einer Diät, bestehend aus Vollmilchbrei, Schleim, Tomaten, Salat trat nach ungefähr einem Monat völlige Heilung ein.

Fall 5:

E. Sch. Ein Jahr, vier Monate altes Mädchen. Die Eltern sind gesund. Dreizehn Wochen wurde das Kind an der Brust genährt. Dann erhielt es nebenbei Halbmilch mit Zucker. Bis zum achten Monat wurde die Ernährung an der Brust beibehalten. Danach erhielt es bis zum vierzehnten Monat nur Kuhmilch. Dann wurde von der Poliklinik Zugabe von Gemüse und gleichzeitig Bestrahlung mit Höhensonne angeordnet. Gemüsegaben wurden mehrmals versucht, aber sofort wieder ausgebrochen.

Seit drei Wochen bestehen Schmerzen im Bein. Das Kind sitzt seit dem achten Monat. Stehen kann es noch nicht.

Status: Der Ernährungszustand ist sehr schlecht. Die Haut ist blaß, von gelblich-weißer Färbung; kleine bläulich-rote Flecken sind darauf sichtbar. Der linke Oberschenkel, das Knie und der Unterschenkel der gleichen Seite sind geschwollen.

Die Lippen sind trocken, mit Bläschen bedeckt. Die Zunge ist leicht belegt, der Rachen gerötet. Das Zahnfleisch ist an der Stelle, wo die Molaren vor dem Durchbruch stehen, geschwollen, gerötet und etwas aufgelockert.

Verlauf: Nach einer Ernährung mit Vollmilchbrei, Obstbrei, Fleisch und Kartoffeln und Gaben von Tomatenpulver und Zitronensaft trat eine schnelle Heilung ein.

Bevor ich nun zu einer ausführlichen Beschreibung der Munderscheinungen beim infantilen Skorbut übergehe, möchte ich noch einige Worte zu den angeführten Krankengeschichten sagen.

Wie man aus allen Fällen entnehmen kann, spielt die Ernährung sowohl in ätiologischer als auch in therapeutischer Hinsicht die wichtigste Rolle. Alle Patienten werden nach verhältnismäßig kurzer Zeit durch eine rein diätetische Behandlung unter Ausschluß jeder medikamentösen Beeinflussung geheilt.

Bei drei von fünf Fällen war der Ernährungszustand ein schlechter. Jedoch wäre es falsch, den schlechten Ernährungszustand irgendwie mit der Ursache der Krankheit in Zusammenhang zu bringen. Gerade bei gutgenährten Kindern finden wir die Möller-Barlowsche Krankheit, wie sie überhaupt bei sozial besser gestellten Familien häufiger vorkommt als bei ärmeren. Es ist dies ein schroffer Gegensatz zur Rachitis, die man gern als die Krankheit der Elendsquartiere bezeichnet.

In wohlhabenden Familien wird das Kind meistens nur kurze Zeit oder gar nicht von der Mutter genährt. Dazu wird auf die Nahrung mehr Sorgfalt gelegt als bei ärmeren Leuten. Die Milch wird aus Überängstlichkeit zu lange sterilisiert, außerdem wird das Kind mit zwar teuren, aber vitaminarmen Präparaten ernährt.

In allen Fällen hatten die Kinder kein Gemüse und kein Obst erhalten.

Der zweite Fall ist meiner Meinung nach besonders interessant, weil hier von fünf Geschwistern drei an Ernährungsstörungen gestorben sind. Welcher Art diese Störungen gewesen sind, konnte ich leider nicht ermitteln. — Ich glaube, daß man in diesem Fall, obwohl zwei Geschwister bis zu diesem Zeitpunkt gesund geblieben sind, das Vorliegen einer spezifischen Disposition annehmen darf. Vielleicht wäre die Krankheit bei nicht so einseitiger Ernährung nie manifest geworden.

Die Veränderungen, die die Möller-Barlowsche Krankheit in der Mundhöhle hervorruft, haben stets eine führende Rolle in der Symptomatologie dieser Krankheit gespielt. Gerade sie waren es, die die Autoren immer wieder auf eine Identifizierung mit dem Skorbut der Erwachsenen hinwiesen.

Barlow schreibt in seiner grundlegenden, 1883 veröffentlichten Arbeit über den infantilen Skorbut:

„Von den Erscheinungen an den Schleimhäuten sind die wichtigsten die am Zahnfleisch. In 15 von 31 Fällen waren krankhafte Veränderungen zu sehen. Bei vier von ihnen zeigte das Zahnfleisch ein schwammiges Aussehen mit Neigung zu Blutungen. Neun zeigten verschiedene Grade von Mundaffektionen, von leichten Schwellungen, beschränkt auf die Nachbarschaft kürzlich durchgebrochener Zähne bis zur Schwellung des ganzen Zahnfleisches von Ober- und Unterkiefer, in einem Falle sogar der Unterlippe."

Barlow schreibt dann kurz darauf:

„... und man kann annehmen, daß das zeitweise Fehlen von Mundaffektionen der Grund zur Abweisung der skorbutischen Hypothese ist."

In der Tat haben die Anhänger Möllers, die die Möller-Barlowsche Krankheit als eine besondere Form der Rachitis auffaßten, in diesem vereinzelten Fehlen der Munderscheinungen einen Widerspruch zu dem angeblich skorbutischen Charakter der Krankheit gesehen.

Diese Frage ist nun heute endgültig geklärt. Das Vorhandensein von Affektionen des Zahnfleisches ist abhängig von dem Vorhandensein, bzw. dem Durchbrechen von Zähnen.

Heubner sagt über die Zahnfleischaffektion:

„Es gehört aber zu deren Auftreten eine unerläßliche Bedingung, daß bereits Zähne vorhanden oder wenigstens im Durchbruch begriffen sind. Selbst sehr kräftig modellierte, sogenannte Zahnpapillen pflegen aber meist frei von dieser hämorrhagischen Veränderung zu bleiben, solange der Zahn noch innerhalb des Kiefers liegt."

Von größter Wichtigkeit auf die Art der Munderscheinungen, auf den Umfang und den Verlauf der Veränderungen ist der Zustand des Zahnsystems. Man kann sagen, je schlechter der Zustand der Zähne ist, je mehr kariöse Prozesse sich abspielen, um so schwerer und umfassender sind die Veränderungen.

Im normalen Zustand umkleidet die Gingiva den Zahn, liegt aber dem Schmelzrand nur lose an, so daß ein kapillärer Spalt zwischen Schmelz und Zahnfleisch bestehen bleibt. In den so gebildeten physiologischen Zahnfleischtaschen halten sich die Mikroorganismen der Mundhöhle auf.

Die Mehrzahl der im Munde vorkommenden Mikroorganismen gehören zu den pflanzlichen Parasiten. Nur wenige sind tierischen Ursprungs, die alle der Gattung der Protozoen angehören.

Die Mundhöhlenflora besteht zum größten Teil aus Kokken und Bazillen, aber auch Vibrionen, Spirochaeten und Leptotricheen sind ständige Mundbewohner.

Die überwiegende Menge lebt im Munde rein saprophytisch, während einige unter bestimmten Bedingungen pathogen wirken können. Selbstverständlich findet man im Munde auch obligat pathogene Keime.

Die Zahl der Keime in der Mundhöhle ist sehr groß, da diese den verschiedensten Formen und Arten günstige Lebensbedingungen bietet. Sauerstoff wird den Aerobiern und fakultativen Aerobiern in reichlicher Menge geboten. Aber auch die Anärobier finden ihren Anforderungen entsprechende Schlupfwinkel.

Wie ich schon sagte, überwiegen die Kokkenarten, deren wichtigste Vertreter der Jodococcus vaginatus (Miller), Mikrokokkus,

Pneumokokkus, Streptokokkus und Staphylokokkus sind. Die drei letzten sind häufig die Ursache für pathologische Prozesse in der Mundhöhle.

Von den Bazillen nenne ich nur als wichtigste: den Bazillus maximus buccalis, Bazillus fusiformis, Bacterium coli commune und Spirillum sputigenum.

Von Spirochaeten findet man in der Mundhöhle hauptsächlich die Spirochaeta dentium.

Rechnet man noch Leptothrix innominata, Leptothrix maxima buccalis und von den tierischen Organismen die Entamoeba buccalis zu, so ergeben nur die wichtigsten und stets im Munde vorhandenen Mikroorganismen schon eine stattliche Anzahl.

Alle pathologischen Veränderungen im Organismus werden nun, soweit sie Einfluß auf die Mundhöhle haben, Änderungen in den Lebensbedingungen, bzw. in der Pathogenität der Mundhöhlenflora hervor rufen.

Durch irgendeinen besonderen Umstand, z. B. Ansatz von Zahnstein, der durch seine spitzen Ecken und Kanten das Gewebe reizt, wird das Zahnfleisch den Erregern, die vorher als reine Saprophyten in der Mundhöhle gelebt haben, zugänglich und wir bekommen das Bild der Gingivitis.

Das typische Bild einer leichten Gingivitis sehen wir als einfachste Form der Munderscheinungen beim kindlichen Skorbut.

Spielen sich die entzündlichen Vorgänge nicht nur am Zahnfleisch, sondern auch auf der Schleimhaut der Wange ab, so spricht man von einer Stomatitis.

Die Schädigung des Zahnfleisches ist um so intensiver, je größer der Raum zwischen Zahn und Zahnfleisch ist, wodurch die Bakterien sich stärker und gesicherter vermehren können. Daher zeigen besonders die zwischen den Zähnen befindlichen sogenannten Interdentalpapillen stärkere Rötung und Schwellung.

T o b l e r schreibt über die leichten Munderscheinungen bei skorbutkranken Kindern:

„Die Veränderung ist am deutlichsten am Zahnfleischrand, wo sich die Schleimhaut förmlich in die engen Spalten hineinstaut und kleine Wülste bildet, die mit zunehmender Erkrankung immer ausgeprägter werden. Wie wir uns vielfach überzeugt haben, ist zu Beginn kaum eine Hyperämie bemerkbar. Allmählich beginnt aber der Zahnfleischrand röter zu werden, so daß die Zahnkronen von einem schmalen Purpursaum umzogen erscheinen. Bei eng stehenden Zähnen pflegt die Hyperämie besonders deutlich an den Schleimhautzapfen zu sein, die sich in die schmalen Lücken zwischen den Zähnen vorschieben."

A b e l s behauptet, daß es sich von Anfang an um eine Infektion des durch den infantilen Skorbut in seinem Widerstand geschwächten Zahnfleisches handelt.

Ich möchte mehr zu der Auffassung von Hart und Lessing neigen, die diese ersten Zahnfleischerscheinungen im Rahmen der allgemeinen hämorrhagischen Diathese betrachten, und dem Zahn einen physiologischen Reiz auf das umgebende Weichgewebe zuschreiben.

Ich bin deshalb mehr der Meinung von Hart und Lessing, weil man auch an anderen Stellen des Körpers, an Haut und Schleimhaut den leichten Munderscheinungen ähnliche Veränderungen antreffen kann, besonders an Stellen, die irgend welchen traumatischen Reizen ausgesetzt waren. Auch an Injektionsstellen sind schon Blutungen und Schwellungen beobachtet worden.

Heubner beschreibt eine größere Blutung am Daumen eines Daumenlutschers.

Als einen ähnlichen Reiz, allerdings physiologischer Natur, möchte ich den Zahn, bzw. den Zahndurchbruch bezeichnen.

Es ist vielleicht nicht ganz richtig, bei allen Fällen, die leichte Munderscheinungen aufweisen, von einer Gingivitis oder Stomatitis zu sprechen, da nicht immer alle Symptome einer wirklichen Entzündung vorhanden sind.

Weigele berichtet in seiner Arbeit über Erwachsenen-Skorbut von den leichten Formen der Veränderungen im Munde, die sich genau wie die beim infantilen Skorbut dokumentieren.

„Ich selber möchte sie" — so schreibt er — „nicht als eine Gingivitis ansprechen, weil unter dieser Bezeichnung immer ein entzündlicher Prozeß zu verstehen ist, sondern auf den Vorschlag Aschoffs als Stomatopathia scorbutica bezeichnen."

Ich möchte noch erwähnen, daß in manchen Fällen besonders Blutungen in und aus dem Zahnfleisch das Bild beherrschen, auch hier namentlich an den Stellen, wo Zähne schon durchgebrochen oder noch im Durchbruch begriffen sind.

Heubner ist der Meinung, daß als Ursache für diese starken Blutungen des Zahnfleisches eine ähnliche hämorrhagische Abhebung des Periostes vom Knochen anzunehmen ist wie bei den langen Röhrenknochen. Er hat niemals Blutungen an Stellen gesehen, wo die Zähne noch innerhalb der Kiefer lagen und weist auf die beim Zahndurchbruch gesteigerte Tätigkeit des Periostes hin zwecks Aufbaues der Alveolarfortsätze, welche die Zähne umschließen.

Über dieses Stadium einer leichten Gingivitis oder Stomatitis, kleineren Zahnfleischblutungen oder vielleicht nur einer Form, wie sie der Aschoffschen Stomathopathie entspricht, pflegt es in den Fällen, bei denen die Kinder gesunde, kariesfreie Zähne haben, nicht hinauszugehen.

Zu einer Steigerung der Munderscheinungen kommt es erst bei den skorbutkranken Kindern, deren Gebiß nicht völlig intakt ist. Kariöse Stellen üben nach Tobler schon bei normalen Kindern auf

das umgebende Zahnfleisch einen Reiz aus, auf den das Gewebe mit einer Hyperämie reagiert.

Aber nicht nur die auf Karies beruhenden Reise, sondern auch die mechanischen, thermischen und chemischen Reize der Nahrung, denen ältere Kinder viel stärker ausgesetzt sind als Säuglinge, bedingen Formen von Mundveränderungen, die den schweren skorbutischen Erscheinungen Erwachsener nahe stehen, bzw. mit ihnen völlig identisch sind.

In diesem Stadium zeigt sich auch die Wirkung der bedingt pathogenen und pathogenen Mundbakterien.

Der ganze Organismus hat durch die Möller-Barlowsche Krankheit eine gewisse Umstimmung erfahren, so daß auch das Zahnfleisch eine verminderte Resistenz gegenüber den Bakterien und ihren Toxinen aufweist. Alle Autoren stimmen darin überein, daß es sich bei diesen schweren Formen der Munderscheinungen skorbutkranker Kinder um eine sekundäre Infektion des Zahnfleisches durch der Mundhöhle angehörende Erreger handelt.

Das Zahnfleisch hat in diesem Stadium nicht mehr die rötliche Farbe wie bei den leichten Fällen, sondern geht immer mehr in eine bläuliche Verfärbung, die sogar tiefblau werden kann, über. Die Schleimhaut ist stark geschwollen und quillt oft über das Niveau der Kauflächen.

T o b l e r spricht von förmlichen Kissen, die am inneren und äußeren Alveolarrand gebildet werden, sich in alle Zahnlücken drängen und die Zähne wulstig umgreifen. Die Beschaffenheit des Gewebes ist ausgesprochen schwammig, oft durchsetzt von Blutungen. Ein Berühren des Zahnfleisches ruft sofortige Blutungen hervor. In schweren Fällen kann man sogar eine Lockerung der Zähne feststellen.

Das Zahnfleisch Skorbutkranker wurde von A s c h o f f und K o c h histologisch untersucht. Hier das Ergebnis der Untersuchungen an zwei Patienten mit nicht ulcerösen Veränderungen:

> Bei einem Fall, wo die Zahnfleischveränderungen nur geringfügig ausgebildet und im wesentlichen nur die Schleimhaut des Unterkiefers im Bereiche der Schneide- und Eckzähne betroffen waren, war an einem Schnitt durch die hintere Ginviga des Unterkiefers das Epithel völlig unversehrt. An den untersten Schichten der Submucosa, bzw. des Kieferperiostes sieht man nach der oberen Schleimhauttasche zu eine reihenförmige Ablagerung braunen Blutpigmentes, an Zellen gebunden und in Schichten über- und nebeneinander gelagert, entsprechend der Faserrichtung des Gewebes.
>
> Die Blutreste reichen abwärts bis etwa in Höhe des Auftretens der ersten Muskelfasern und scheinen vorwiegend den Bezirk des Zahnhalses zu betreffen. Direkt unterhalb der Schleimhaut sind keine Pigmentablagerungen, keine entzündliche Reaktion und keine Mikroorganismen zu sehen.

Ein etwas anderes Bild bietet das Zahnfleisch eines Falles, bei dem dieses im Bereiche der oberen hinteren Molaren am Gaumen wulstig verdickt und bräunlich verfärbt war. Hier sieht man unter einer intakten papillären Schleimhautschicht zwei getrennte weitere Gewebsschichten, und zwar zunächst dem Epithel eine außerordentlich pigment- und zellreiche derbere Bindegewebsschicht mit zahlreichen mittelgroßen Gefäßen und gewundenen Kapillarknäueln.

Das Ganze macht den Eindruck eines gefäßreichen Granulationsgewebes. Die Kapillaren sind größtenteils leer. Einige größere Gefäße dagegen enthalten noch Blut. Die zwischen den Kapillaren hindurchziehenden fischzugartigen Bindegewebszellen sind aufs dichteste mit braunem Pigment bis an die Schleimhautpapillen hinan.

Neben dieser derberen Schicht kommt dann eine etwas lockere Granulationsschicht, welche in ihren Maschen mit frischeren Blutmassen durchsetzt ist, und fleckförmig auch noch älteres Pigment enthält. Hier sind die Kapillaren zum Teil noch ziemlich weit und bluthaltig. In einigen etwas größeren Kapillaren finden sich Kokkenembolien. Auch zahlreiche neugebildete Kapillaren sind zu sehen.

Bei all den erwähnten Veränderungen sieht man keine Epithelverletzungen am Zahnfleisch. Ebenso ergab die histologische Untersuchung eine völlig intakte Schleimhautdecke.

Es kommt aber oft zu einer schweren Infektion des entzündeten Zahnfleisches durch Spirochaeten, fusiforme Bazillen und Kommabazillen, die nach B u d a y als die Urheber ulceröser und grangränöser Prozesse in der Mundhöhle anzusprechen sind.

Wir finden alle Symptome einer schweren ulcerösen Stomatitis; Geschwüre an den Zahnhälsen entlang, deren Grund mit grau-gelblichen Zerfallsprodukten bedeckt ist. Die Papillen sind meistens zerstört oder geschrumpft, während die Interdentalräume mit schmierigen Belegen gefüllt sind. Nach Entfernung der Belege sieht man einen dunkelroten Geschwürsgrund.

Manchmal bilden sich Abklatschgeschwüre an Zunge und Wange. — Aus den Zahnfleischtaschen entleert sich in manchen Fällen auf Druck Eiter.

Es kann sogar zu einer Zerstörung der Alveolen mit Lockerung der Zähne kommen.

Auch auf der Zunge findet sich häufig ein dicker, schmieriger Belag, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Gemisch aus abgestoßenen Epithelien, Blutkörperchen, Nahrungsbestandteilen und allen möglichen Mikroorganismen erweist. Gleichzeitig ist ein für den Kranken wie für seine Umgebung störender Foetor ex ore zu bemerken, der als der Ausdruck einer im Munde vor sich gehenden Zersetzung eiweißhaltiger Substanzen anzusehen ist.

Diese schwere Form einer Stomatitis ist außerdem sehr schmerzhaft und macht dem Kinde jede Nahrungsaufnahme zur Qual. Die

regionären Lymphdrüsen sind stark geschwollen und schmerzhaft. Gewöhnlich ist auch ein beträchtlicher Temperaturanstieg mit diesen schweren Formen der Munderscheinungen vergesellschaftet.

Die Grenze der nekrotischen Partien gegen die gesunden Teile des Knochens wird durch eine sogenannte Demarkationslinie gebildet.

Zlocisti, Aschoff und Koch beschreiben sogar ein Weiterwuchern der ulcerösen Prozesse auf Kieferknochen, Gaumen und Kehlkopf.

Tobler beobachtete bei schweren Fällen eine Ablösung der Schleimhaut von den Zähnen, so daß Teile der Wurzel frei lagen.

Schagan, der, wie seine Tabelle zeigt, hauptsächlich Kinder zwischen zwei und acht Jahren untersuchte, berichtet von sehr umfangreichen Mundveränderungen.

Er sah in schweren Fällen Schwellungen solcher Dimensionen, daß das Öffnen des Mundes fast unmöglich war. Zu der Schwellung gesellte sich eine zunächst oberflächliche, später tiefergehende Nekrose. Die Prozesse breiteten sich über die ganze Mundhöhle aus und führten fortschreitend zur grangränösen Stomatitis.

In Formen schwersten Skorbutes der Kinder beobachtete er ein Übergehen in Noma.

Die Übersicht seines Materials zeigt in 25 Fällen — das sind 13 % — ulceröse Stomatitis. Von diesen 13 % kamen 5,2 % zur vollkommenen Ausheilung; 7,8 % waren mit schwerem Verlauf der Grundkrankheit vergesellschaftet und führten zum Tode. Noma beobachtete er zweimal, also in 1,5 % der Fälle.

Aschoff und Koch, die stets die Wesensgleichheit des Skorbutes mit der Möller-Barlowschen Krankheit und besonders die Einheit der Symptome bei älteren Kindern und Erwachsenen betonen, weisen noch auf metastatische Erkrankungen als Folge von ulcerösen und gangränösen Prozessen in der Mundhöhle hin.

Sie verstehen darunter eine Infektion der Atmungs- und Verdauungswege durch Aspiration oder Verschlucken des hochinfektiösen Materials aus dem Munde. Schluckpneumonien sahen sie in wiederholten Fällen.

Unzweifelhaft als Folgen der nekrotisierenden Stomatitis fanden sie im Magen-, Dünn -und Dickdarm umschriebene kleine Inseln veränderter Schleimhaut. Die Herde bestanden aus kleinen nekrotisierten Massen, die den Wucherungen am Zahnfleisch ähnelten. Die histologische Untersuchung ergab die Bestätigung für die Herkunft dieser lokalen Nekrosen aus der Mundhöhle durch den Nachweis des zahlreichen Vorhandenseins der charakteristischen Mundbakterien.

Ich möchte nun noch kurz einige Auszüge aus Krankengeschichten mehrerer Autoren angeben, um dadurch die verschiedenen Formen von Mundveränderungen beim infantilen Skorbut noch einmal geordnet nach Stärke und Umfang zeigen zu können.

1. Fall:

(Fall von v. Starck.) A. K. Sechs Monate altes Kind.

... Am Zahnfleisch nichts Abnormes. Keine Zähne.

2. Fall:

(Fall von Barlow.) 15 Monate alter Junge.

... Die Zunge ist o. B. Die beiden unteren Schneidezähne sind durchgebrochen. Das Zahnfleisch ist normal mit Ausnahme einer kleinen Schwellung am oberen Zahnfleisch gegenüber der Ecke eines der unteren Zähne.

3. Fall:

(Fall von Tobler.) F. W. Zwölf Jahre.

... Schwellung und Cyanose der Mundschleimhaut im Bereich der ganzen Schleimhaut mit auffallend symmetrischer Affektion des Zahnfleisches entsprechend den Eckzähnen. Zahlreiche kleine Blutungen.

4. Fall:

(Fall von v. Starck.) A. G. Neun Monate altes Mädchen.

... Im Munde ist das Zahnfleisch um die durchgebrochenen mittleren Schneidezähne stark geschwollen, dunkelblaurot, leicht blutend; in der Umgebung zahlreiche größere und kleinere Blutungen in das Gewebe. Die Gegend der oberen Schneidezähne, welche vor dem Durchbrechen scheinen, stark angeschwollen, von schwammiger Consistenz, blaurot, sonst im Munde und an den Rachenteilen nichts Auffallendes.

5. Fall:

(Fall von Cheadle.) 16 Monate altes Kind.

... Große purpurne gelatineähnliche Massen drängten sich zwischen den Lippen vor.

Bei der Untersuchung zeigte sich, daß diese Vorstülpungen aus Zahnfleisch bestanden, das bis zu diesem extremen Grade geschwollen, blaurot und blutend war. Die Schleimhaut des Gaumens war ähnlich geschwollen, bläulich und schwammig. Diese Schwellung war so groß, daß sie fast in Kontakt mit der Zunge war. Etwas Blut sickerte heraus. Starker Foetor ex ore.

6. Fall:

(Fall von Abels.) 16 Monate altes Mädchen.

Foetor ex ore. An den Lippen eingetrocknetes Blut.

Unterkiefer: Beide mittleren Schneidezähne durchgebrochen, das Zahnfleisch ringsherum aufgelockert, blaurot, verfärbt, geschwollen; vor und hinter den Zähnen ein Lappen sich abhebend, dessen Ränder nekrotisierend.

Oberkiefer: Die mittleren Partien in zwei durch das Frenulum der Oberlippe geteilte, düster blaurote Wülste umgewandelt; der rechte schwammig, an der Oerfläche nekrotisierend, der linke prall

gespannt; auch die ganze Oberlippe geschwollen. Zahnfleisch bei leisester Berührung blutend.

10. 4. Die nekrotische Partie am rechten Oberkiefer in Abstoßung begriffen.

12. 4. Zahnfleischschwellung stärker, an der hinteren Partie des rechten Oberkiefers die bis dahin normale Schleimhaut verdickt und blaurot verfärbt.

13. 4. Zahnfleischpartie am rechten Oberkiefer hinten stärker geschwollen, düster blaurot, am rückwärtigen Gaumen kleine Blutungen.

14. 4. Im Ausstrich der Zahnfleischgangrän zahlreiche fusiforme Stäbchen.

16. 4. Nekrose am rechten Oberkiefer weiterschreitend.
Therapie: Täglich Saft einer Zitrone.

18. 4. Schwellung und Blutungsbereitschaft des Zahnfleisches geringer. Nekrose teilweise abgestoßen.

20. 4. Obere Schneidezähne deutlicher zu sehen.

7. Fall:

(Fall von T o b l e r.) J. H. Zwölf Jahre alter Junge.

26. 7. Rechte Wange ist stark geschwollen. Ganze Schleimhaut innerhalb und außerhalb der Zahnreihen hoch aufgequollen; rechts unten im Gebiet der Molaren bildet sie eine 2 cm breite, etwa 3 cm lange matschige, schwammige Masse mit zahlreichen kleineren und größeren Blutungen. Der erste Molar blickt aus der Tiefe hervor. Von den zwei übrigen Molaren ist nichts zu sehen. Ungefähr in der Mitte der unförmigen Masse eine in stinkender Gangrän befindliche Partie. An der entsprechenden Stelle der Wangenschleimhaut ein etwa bohnengroßer, eitrig belegter Defekt. Auch links unten ein größeres Schleimhautkissen, aber weniger ausgesprochen als rechts.

Zwischen den Incisiven, Eckzähnen und vorderen Molaren quillt die cyanotische Schleimhaut stark vor und blutet auf leisesten Druck.

Vielerorts dünner eitriger Belag, ohne daß außen an der erwähnten Stelle Zerfall der Schleimhaut nachweisbar wäre. Zahlreiche Blutungen.

Zähne zum größten Teil stark gelockert. Die dritten Molaren (gemeint ist wahrscheinlich erster bleibender Molar. Verf.) rechts oben und links oben und unten cariös. Rechts unten Schleimhaut des harten Gaumens stark geschwollen, hyperämisch. Keine Blutaustritte. Starker Foetor ex ore.

Der aufsteigende rechte Kieferast, besonders in der Gegend des Gelenkes sehr druckempfindlich. Links o. B.

28. 7. Die Mundschleimhaut ist reiner geworden. Die gangränösen Partien fast verschwunden. Auch die Schwellung hat abgenommen.

31. 7. Zähne sitzen fester. Schleimhaut noch stark geschwollen und cyanotisch, aber gereinigt. Kein Foetor mehr. Ulcus an Wangenschleimhaut geheilt.

4. 8. Zahnschleimhaut ist besser geworden. Schwellung hat deutlich abgenommen.

9. 9. Das Kissen, das die Gegend der rechten unteren Molaren eingenommen hatte, ist fast verschwunden. Man sieht nun an der Stelle, wo die gangränöse Partie gewesen ist, den zweiten stark cariösen Molar hervorblicken.

14. 8. Im Gebiet des rechten cariösen Molaren ist die Schleimhaut weiter abgeblaßt, überall am Zahnfleischsaum noch geschwollen, etwas cyanotisch, leicht blutend (besonders zwischen rechtem unteren Eckzahn und erstem Molaren).

Sämtliche Zähne sitzen wieder fest.

Die Therapie der Munderscheinungen deckt sich im wesentlichen mit der schon erwähnten allgemeinen Therapie, d. b. besondere Maßnahmen erübrigen sich, da auch ohne sie eine schnelle Abheilung eintritt.

Meiner Meinung nach müßte jedoch, besonders bei der schweren ulcerösen Form, an eine lokale Behandlung geschritten werden, soweit dieses der Zustand des Kindes erlaubt.

Vor allen Dingen ist an eine mechanische Reinigung der Zahnfleischtaschen zu denken. Die nekrotischen Massen müssen möglichst vorsichtig entfernt werden. Extraktionen lockerer Zähne sollen nicht vorgenommen werden, da man somit einer tiefergehenden Infektion Vorschub leisten würde.

Eine medikamentöse Reinigung mit Chromsäurelösung oder Chlorzinklösung kann die mechanische unterstützen oder, wenn diese nicht möglich ist, in geringem Maße ersetzen.

Obwohl im allgemeinen jedoch die rein diätische Therapie sowohl auf die Veränderungen am Skelett als im Munde verblüffend wirkt, so muß man doch bedenken, daß die schwere Form der Munderscheinungen nicht eine unmittelbare Folge des Vitaminmangels, sondern eine sekundäre Infektion durch Mundbakterien ist.

Daher wird durch die Lokalbehandlung die Heilung der Munderscheinungen zumindest wesentlich beschleunigt.

Nach F r a e n k e l gelangt die Krankheit in etwa 90 % der Fälle zur vollständigen Ausheilung. Die übrigen 10 % sterben zum Teil an einer hinzutretenden schweren Pneumonie, der der skorbutgeschwächte Organismus keinen Widerstand entgegenzusetzen vermag.

Die Heilungsdauer ist sehr verschieden. Meist zieht sie sich über viele Wochen hin. Aber auch monatelange Heilungszeiten sind nichts Außergewöhnliches. Auch hier spielen komplizierende Erkrankungen eine wichtige Rolle.

Das Verschwinden der skorbutischen Symptome bedeutet noch keine vollständige Heilung. Latente Anzeichen können noch längere Zeit nach der scheinbaren Heilung bestehen bleiben.

Wenn jedoch in diesem postskorbutischen Stadium für eine hohe Zuführung von Vitamin C Sorge getragen wird, so sind erneute Manifestationen der Möller-Barlowschen Krankheit nicht zu erwarten.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. A. Köhler für die freundliche Überlassung des Themas zu danken.

LITERATUR

Abels: Die Dysergie als pathogenetischer Faktor beim Skorbut. — Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1924.

Aschoff und Koch: Skorbut 1919.

Barlow: Medico-chirurgical Transactions 1883.

Berberich: Lehrbuch der Mund- und Rachenkrankheiten 1932.

Berg: Die Vitamine.

Cheadle: Artificial Fooding and Food Disordes of Infants, London 1896.

Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1921.

Fraenkel: Die Möller-Barlowsche Krankheit 1908.

Frank: Beitrag zur Klinik und zum Stoffwechsel der Möller-Barlowschen Krankheit. — Jahrbuch für Kinderheilkunde 1920.

Fürst: Die Barlowsche Krankheit. — Archiv für Kinderheilkunde 1895.

György: Der Skorbut im Säuglings- und Kindersalter. — Encyclopädie der klinischen Medizin 1927.

Hart und Lessing: Der Skorbut der kleinen Kinder 1913.

Heubner: Über die scorbutartige Krankheit rachitischer Säuglinge (Barlowsche Krankheit). — Jahrbuch für Kinderheilkunde 1892.

Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde 1911.

Hummel: Die Möller-Barlowsche Krankheit, Erlangen 1903.

Kantorowicz: Handbuch der Zahnheilkunde.

Kolle und v. Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.

Misch: Grenzgebiete der Zahnheilkunde.

Möller: Königsberger Medizinische Jahrbücher 1859.

Rehn: Die Möller-Barlowsche Krankheit. — Medizinische Klinik 1906.

Schagan: Zur Klinik des Skorbutes im Kindersalter. — Jahrbuch für Kinderheilkunde 1924.

Schödel und Nauwerck: Die Möller-Barlowsche Krankheit.

v. Starck: Zur Casuistik der Barlowschen Krankheit. — Jahrbuch für Kinderheilkunde 1824.

Stepp: Die experimentellen Grundlagen der Vitaminlehre. — Encyclopädie der klinischen Medizin.

Stoeltzner: Ein anatomisch untersuchter Fall von Möller-Barlowscher Krankheit. — Jahrbuch für Kinderheilkunde 1906.

Tobler: Der Skorbut im Kindesalter. — Zeitschrift für Kinderheilkunde 1918.

Vogt: Der Säuglingsskorbut. — Jahrbuch für Kinderheilkunde 1920.

Weigele: Die Zahnfleischveränderungen beim Skorbut. — Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1920.

Wimberger: Klinisch-Radiologe Diagnostik von Rachitis, Skorbut und Lues congenita im Kindesalter. — Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1925.

Zlocisti: Über Skorbut. — Medizinische Klinik 1916.

Zlocisti: Die ulcero-gangränösen Stomatitisformen des Skorbuts. — Medizinische Klinik 1916.

Lebenslauf.

Ich wurde am 13. Juni 1910 als Sohn des Dentisten Emil Zweigenthal zu Chemnitz in Sachsen geboren. Im Februar 1915 siedelte meine Familie nach Berlin über, wo ich von Michaelis 1916 bis Michaelis 1929 das Schiller-Realgymnasium absolvierte. Anschließend ließ ich mich an der Berliner Universität immatrikulieren. Am Ende des Wintersemesters 1930/31 legte ich die zahnärztliche Vorprüfung ab und beendete am 21. Juni 1933 die zahnärztliche Prüfung.

Druck: N. Chmelnitzki, Berlin-Charlottenburg 4, Dahlmannstraße 25